

ALKOHOLISCHE KARDIOMYOPATHIE

Klinische, hämodynamische und differentialdiagnostische Aspekte

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von

ALBERT URECH

von Seon AG

1977

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. P. G. Frick
Zürich 1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507210_0036

ALKOHOLISCHE KARDIOMYOPATHIE

Klinische, hämodynamische und differentialdiagnostische Aspekte

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von

ALBERT URECH

von Seon AG

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. P. G. Frick
Zürich 1976

Hallwag AG Bern



Zusammenfassung

Es werden die anamnestischen, klinischen und hämodynamischen Befunde bei 15 Patienten mit sehr wahrscheinlicher alkoholinduzierter Kardiomyopathie mitgeteilt.

Die Diagnose beruht auf angiokardiographischen und hämodynamischen Zeichen einer abnormen linksventrikulären Funktion bei mehrjährigem Konsum von durchschnittlich 170 g 100 %igen Alkohols (minimal 90 g, maximal 280 g) täglich. In allen Fällen war auch eine alkoholbedingte Schädigung anderer Organe, vor allem der Leber, nachweisbar, was bei 9 Patienten durch eine Leberbiopsie bestätigt werden konnte.

Eine koronare Herzkrankheit, kongenitale oder angeborene Herzfehler wurden durch die selektive Koronar-Angiographie, Ventrikulographie und die hämodynamischen Befunde ausgeschlossen. Hypertonie und andere seltene Ursachen einer sekundären oder primären Kardiomyopathie wurden durch klinische, anamnestische und laborchemische Kriterien weitmöglichst ausgeschlossen.

Bei unseren Patienten war insbesondere das subjektive Beschwerdebild mit Angina pectoris als Leitsymptom bemerkenswert; dementsprechend waren 11 Patienten unter dem Verdacht einer Koronarsklerose zur Koronar-Angiographie zugewiesen worden. Mögliche Ursachen pektanginöser Schmerzen sowie infarktimitierender Befunde (3 Fälle) bei äthylischer Kardiomyopathie werden diskutiert. Vielleicht ist die alkoholinduzierte Kardiomyopathie nicht selten Ursache pektanginöser bzw. infarktähnlicher klinischer Manifestationen bei intakten Koronargefäßen.

Die Messwerte der hämodynamischen Untersuchung unserer Fälle korrelieren gut mit den klinischen und mechanokardiographischen Befunden. Da die meisten unserer Patienten keine manifeste Herzinsuffizienz und keine Kardiomegalie aufwiesen, dürfte es sich um früh erfasste Kardiomyopathien handeln.

Summary

15 patients with a daily alcohol intake of 170 g ($\pm$ 14 g) and with signs of congestive cardiomyopathy were studied.

Anamnestic findings, the clinical picture, angiographic and hemodynamic results were correlated.

The diagnosis of alcoholic cardiomyopathy was based on ventriculographic and hemodynamic signs of impaired left ventricular function in the presence of normal coronary arteries but clear-cut damage of further organs, especially the liver.

Coronary artery and valvular disease were excluded by selective coronary angiography, ventriculography and hemodynamic data. Arterial hypertension and other cardiomyopathies were excluded as far as possible by clinical and laboratory investigation.

Angina pectoris as the main complaint and clinical signs of myocardial infarction (three cases) are discussed as the most remarkable findings. Alcoholic cardiomyopathy perhaps is not a rare cause of anginal chest pain and of clinical infarction patterns with normal coronary arteries.

Am Kantonsspital Luzern wurden vom 16. Januar 1975 bis 15. März 1976 insgesamt 193 Patienten durch Herzkatheterismen abgeklärt (Inklusive Koronar-Angiographie und Ventrikulographie) (Tab. 1). Bei 37 Patienten mit pathologischer linksventrikulärer Funktion stellten wir – nach angiographischem Ausschluss einer Koronarsklerose, eines angeborenen oder erworbenen Vitiums sowie einer Grosskreislauf-Hypertonie – die Diagnose einer Kardiomyopathie.

Tab. 1. Ergebnisse der Herzkatheteruntersuchungen und Koronarangiogramme vom 16. Januar 1975 bis 15. März 1976 (n = 193).

Normale Befunde	22	11 %
Koronare Herzkrankheit	84	44 %
Herzvitien	50	26 %
Kardiomyopathien	37	19 %
Kongestive Kardiomyopathien (COCM)	19	51 %
Hypertrophe, nicht obstruktive Kardiomyopathien (HCM)	10	27 %
Hypertrophe, obstruktive Kardiomyopathien (HOCM)	7	19 %
Restriktive Kardiomyopathien (RCM)	1	3 %

Hämodynamisch unterteilen sie sich in 19 kongestive (COCM), 10 hypertrophe, nicht obstruktive (HCM), 7 hypertrophe, obstruktive (HOCM) sowie 1 restriktive Kardiomyopathie (RCM) (Abb. 1).

wie 3 weitere Patienten mit chronischer Nierenerkrankung (rezidivierende Pyelonephritis, Zystennieren, chronisch renale Insuffizienz unbekannter Genese) und intermittierend nachweisbarer Hypertonie wurden für diese Studie ausgeschlossen, ebenso ein Patient mit zusätzlich bikuspiden Aortenklappen und leichter Aorteninsuffizienz, die möglicherweise zum Teil für die linksventrikuläre Hypertrophie und Funktionsstörung verantwortlich war.

Bei den verbleibenden 22 Patienten wurde per exclusionem die Diagnose einer primären Myokarderkrankung gestellt. Bei 15 dieser Patienten (13 COCM, 2 HCM) beeindruckten ein langjähriger und ausgeprägter Alkoholüberkonsum sowie alkoholinduzierte Organ-, vor allem Leberschädigung und allgemeine äthylische Stigmata, so dass mit grosser Wahrscheinlichkeit eine alkoholische Kardiomyopathie diagnostiziert werden konnte.

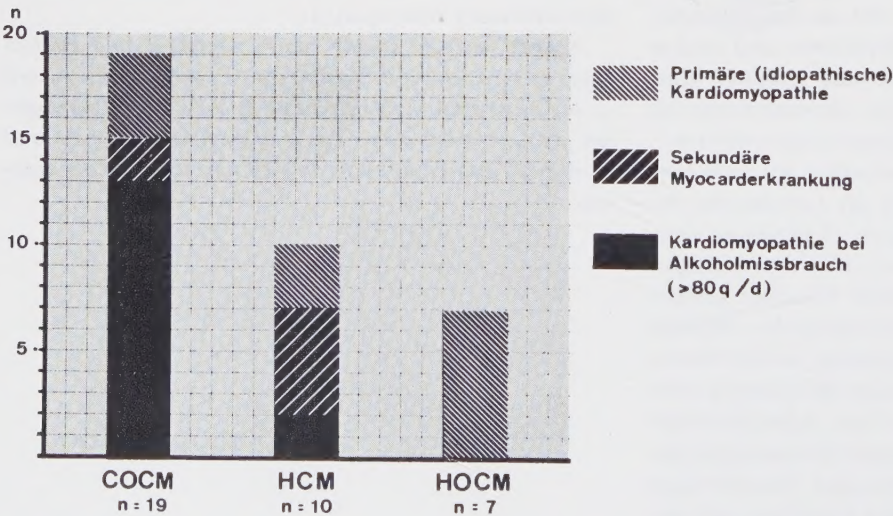
Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Beschreibung des Beschwerdebildes, der klinischen Symptomatik, der hämodynamischen Veränderungen sowie differentialdiagnostischer Probleme bei diesen 15 Patienten.

Eigene Untersuchungen

Patienten und Methodik

15 Patienten (14 Männer und 1 Frau) im Alter von 27 bis 59 Jahren erfüllten die Kriterien einer primären Kardiomyopathie aufgrund einer angiographisch abnormalen linksventrikulären Funktion, pathologischer

Aufteilung der Kardiomyopathien nach aetiologischen Gesichtspunkten



Die ätiologische Abklärung ergab bei 3 der 29 Fälle mit COCM oder HCM den Verdacht auf rheumatische Genese bei gesichertem Gelenkrheumatismus. Diese so-

hämodynamischer Messwerte, normaler Koronarangiographie sowie der Unmöglichkeit – mit Ausnahme eines ausgeprägten Alkoholüberkonsums –, eine ätiologische

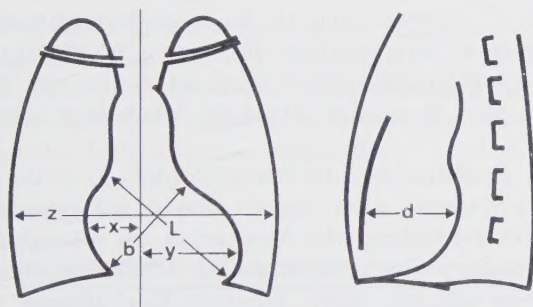
Grundlage der Krankheit zu finden. Kriterien einer pathologischen myokardialen Funktion waren:

1. Dynamische Abnormitäten im Ventrikulogramm, erhöhtes enddiastolisches Volumen sowie erhöhter enddiastolischer Druck vor oder während Belastung
2. linksventrikuläre Hypertrophie mit normalen Kontraktionen, jedoch erweitertem enddiastolischem Volumen und erhöhten enddiastolischen Druckwerten vor oder bei Belastung (6).

Alle 15 Patienten gaben einen mehrjährigen regelmässigen Alkoholkonsum an, der – umgerechnet in reinen Alkohol – durchschnittlich mindestens 90 g täglich betrug. Des Alkoholüberkonsums verdächtige Patienten mit primärer Kardiomyopathie, die trotz eingehender Befragung keine quantitativen Angaben machen wollten oder konnten, wurden in dieser Studie nicht berücksichtigt.

Anamneserhebung und klinische Untersuchung wurden bei allen Patienten durch denselben Untersucher vorgenommen. Zusätzlich zur Palpation wurde die Herzgrösse durch ein Thoraxbild im dorsoventralen und im seitlichen Strahlengang mit Bariumbreischluck beurteilt. Die radiologischen Parameter, Herz/Thorax-Index und relatives Herzvolumen (Abb. 2), wurden mit den klinischen Befunden verglichen.

Radiologische Beurteilung der Herzgrösse



- x+y grösster transversaler Herzdurchmesser
z grösster transversaler Thoraxdurchmesser
L Herz-Längsachse
b Querdurchmesser in der Frontalebene
d Querdurchmesser in der Sagitalebene

$$\begin{aligned} \text{HERZ/THORAX-INDEX} &= \frac{x+y}{z} & \text{NORM: } < 0,5 \\ \text{RELATIVES HERZVOLUMEN} &= \frac{0,4 \cdot L \cdot b \cdot d}{\text{Körperoberfl.}} & \text{NORM: } < 500 \frac{\text{ml}}{\text{m}^2} \\ \text{(nach Amundsen)} & & & \end{aligned}$$

Das Elektrokardiogramm wurde unter Ruhebedingungen in den Standardableitungen aufgenommen.

Phonokardiogramm, Carotispulskurve (CPK) und Apex-Kardiogramm wurden zur Dokumentation des Auskultationsbefundes registriert.

Zusätzlich wurden folgende systolische Zeitintervalle gemessen und mit hämodynamischen Werten verglichen: Anspannungszeit = Zeit von Q bis zum Aortenklappenton minus Austreibungszeit; Austreibungszeit = Zeit vom beginnenden Steilanstieg bis zur Inzisierung der CPK in bezug zur Herzfrequenz.

Folgende hämatologische und blutchemische Indizes wurden bestimmt: Senkungsreaktion, Hämoglobinkonzentration, Leukozytenzahl, Natrium, Kalium, Harnstoff, Kreatinin, Aminotransferasen, Kreatinkinase, Cholesterin, Triglyzeride, Blutzucker, Eiweisselektrophorese, Eisen, Quick, AST, Latextest, LE-Schnelltest und T-3- sowie T-4-Test.

9 Patienten stellten sich zu einer blinden Leberbiopsie zur Verfügung. Pathologe und Gastroenterologe beurteilten unabhängig voneinander die Präparate. Mittel- bis grobtropfige Leberzellverfettung wurde als pathologisch erachtet und aufgrund ihres Ausmasses in leicht-, mittel- und schwergradige Formen unterteilt.

Die Ventrikulographie wurde bei allen Patienten in Ruhe, nach mindestens viertägigem Unterbruch der Verabreichung eventueller kardiodepressiver Medikamente (hauptsächlich Beta-Rezeptoren-Blocker), durchgeführt. Als Kontrastmittel wurde Urographin 76 verwendet, das über einen durch die Arteria femoralis (Seldinger-Methode) eingeführten «Pigtail»-Katheter in den linken Ventrikel injiziert wurde. 35-mm-Filme wurden in 30° rechtsanteriöner Position aufgenommen. Zur Beurteilung der Myokardkontraktion wurde die enddiastolische mit der endsystolischen Kammerkontur verglichen und nach den gebräuchlichen Definitionen (1) als Hypokinesie (generalisiert verminderte Kontraktionen in allen Myokardabschnitten), Asynergie (verminderte Kontraktionen in umschriebenen Bezirken), Akinesie (aufgehobene Kontraktion) und Dyskinesie (paradoxe Bewegung von Myokardabschnitten) bezeichnet.

Diese dynamischen Abnormitäten sind schlecht quantifizierbar und wurden bei der Filmbetrachtung und aufgrund vergleichender Zeichnungen rein morphologisch erfasst.

Das enddiastolische Volumen (EDV) und das endsystolische Volumen (ESV) wurden nach folgender Formel (Ellipsoid) berechnet: $V = \pi/6 \times L \times B^2$, wobei L die Längsachse des linken Ventrikels und B den Querdurchmesser des linken Ventrikels im rechten schrägen Strahlengang bezeichnet.

Die Differenz EDV-ESV ergibt das Schlagvolumen (SV) und der Quotient SV/EDV die Austreibungsfraktion:

$$AF = \frac{SV \times 100 \text{ Prozent}}{EDV} \quad (2)$$

Nach den Richtlinien der NYHA wurden das EDV bezogen auf die Körperoberfläche bei Werten über 95 ml/m² als vergrössert und eine Austreibungsfraktion von unter 55 Prozent als vermindert betrachtet.

Das Herzminutenvolumen (HMV) bestimmten wir bei 6 Patienten, die einem Links- und einem Rechtsherzkatheterismus unterzogen wurden, nach dem Fickschen Prinzip und durch Planimetrierung der Farbstoffverdünnungs-Kurve nach Injektion von Cardiogreen in den Pulmonalishauptstamm, bei 9 Patienten mit alleiniger Linksherzkatheterisierung durch die Farbstoffverdünnungs-Methode allein. Verglichen mit der Körperoberfläche wurde das HMV als Cardiac-Index (CI) in l/min/m² angegeben (Normwert 2,8 bis 4,2 l/min/m²).

Druckmessungen erfolgten bei allen Patienten in der Aorta und in der linken Kammer über ein Katheter-Manometer-System mit Registrierung durch einen Spiegelgalvanometer. Die enddiastolischen Druckwerte der linken Kammer wurden vor und nach Ventrikulogramm festgehalten.

Die Druckanstiegsgeschwindigkeit in der isovolumetrischen Kontraktionsphase (dp/dt) wurde aus der Druckkurve ermittelt.

Zum Ausschluss anderer Myokarderkrankungen wurden folgende Kriterien angewendet (3, 4, 5):

1. *Koronare Herzkrankheit*: Signifikante Stenosen der Kranzgefäße konnten durch die Koronar-Angiographie ausgeschlossen werden. Bei allen Patienten wurden beide Kranzarterien mit Judkins-Ducor-Koronarkatheter selektiv sondiert und mit Urographin 76 kinoangiographisch auf 35-mm-Film und 70-mm-Film im rechtsanterioren, linksanterioren und linkslateralen Strahlengang festgehalten.
2. *Hypertensive Herzkrankheit*: Patienten mit nachweisbarem Bluthochdruck (systolisch > 140 mmHg, diastolisch > 90 mmHg) oder entsprechender Anamnese sowie Patienten mit hypertensiven Fundusveränderungen oder einer chronischen Nierenerkrankung wurden für diese Studie nicht berücksichtigt.
3. *Angeborene Herzfehler und erworbene Klappenvitien* liessen sich angiographisch sowie aufgrund fehlender Shunts oder Druckgradienten ausschliessen.
4. *Seltenere Erkrankungen mit sekundärer Myokardbeteiligung* (Scharlach, Diphtherie, Rheumatismus verus, Kollagenosen, Amyloidose, Sarkoidose und Hämochromatose) wurden durch gezielte Anamnese und geeignete Laboruntersuchungen – soweit dies möglich ist – ausgeschlossen.

Bei Patienten mit entsprechenden klinischen Hinweisen wie häufiges Schwitzen, Tremor, Palpitationen oder Tachykardie wurden zusätzlich der T-3- und der T-4-Test durchgeführt. Aufgrund von Nachforschungen über die Essgewohnheiten ist eine Fehl- oder Mangelernährung beim untersuchten Patientenkollektiv als sehr unwahrscheinlich zu erachten.

Ergebnisse

22 Patienten mit angiographisch und hämodynamisch festgestellter abnormer linksventrikulärer Funktion erfüllen die Kriterien einer *primär myokardialen Erkrankung*. 15 dieser Patienten leiden mit grösster Wahrscheinlichkeit an einer alkoholischen Kardiomyopathie. Dieser Schluss drängt sich auf, weil eine andere Ursache nach Möglichkeit ausgeschlossen und ein regelmässiger und langjähriger (Mittel 31 Jahre) Alkoholüberkonsum von durchschnittlich 170 g reinen Alkohols pro Tag (92 bis 280 g pro Tag) zugegeben wurden (Tab. 2). Weitere Manifestationen des chronischen Alkoholüberkonsums fanden sich in Form sogenannter

Alkohol- und Leberstigmata bei 14 Patienten (Tab. 3). Eine Hepatomegalie war bei 7 Patienten nachweisbar. Bei 3 Patienten bestand anamnestischer Verdacht auf rezidivierende Pankreatitisschübe, und eine gesicherte rezidivierende Pankreatitis fand sich bei einem 27jährigen Patienten mit einem durchschnittlichen täglichen Konsum von 260 g reinen Alkohols.

Tab. 3. Häufigkeit von Alkohol- und Leberstigmata (n = 15).

Dupuytrensche Kontraktur	14
Spider-Naevi	7
Bilaterale Parotishyperplasie	6
Gynäkomastie	2

Eine *Leberbiopsie* konnte bei 9 Patienten durchgeführt werden; histologisch fand sich *ausnahmslos eine mittel- bis grobtropfige Verfettung*. Diese wurde bei 2 Patienten als schwergradig, bei 5 Patienten als mittelgradig und bei 2 Patienten mit Reduktion des Alkoholkonsums seit der Diagnosestellung als leichtgradig beurteilt. Ein Patient zeigte einen beginnenden Läppchenumbau im Sinne einer Zirrhose. Weitstellung der zentroazinären Sinusoide und/oder Zentralvenen im Sinne einer Leberstauung, die manchmal ebenfalls mit leichter Fettspeicherung einhergehen kann, waren in keiner Biopsie nachweisbar.

Alle 15 Patienten sind in der sozio-ökonomischen Gruppierung einer mittleren bis oberen Schicht zuzuordnen und gesellschaftlich integriert. Keiner der Patienten wäre in sozialem Sinne als Alkoholiker einzustufen.

Das *Beschwerdebild* der Patienten (Abb. 3) ist durch das *Leitsymptom* einer *Angina pectoris* mit typischer Schmerzausstrahlung und Ansprechen auf Nitroglyzerinpräparate gekennzeichnet. Bei nur 4 Patienten stehen Dyspnoe und bei einem Patienten Palpitationen im Vordergrund der subjektiven Symptome.

Entsprechend lautete die *klinische Zuweisungsdiagnose* zur Katheteruntersuchung in 11 Fällen: *Koronarsklerose*. Lediglich bei 4 Patienten wurde eine Kardiomyopathie differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen.

Tab. 2. Menge und Dauer des Alkoholüberkonsums, umgerechnet in reinen Alkohol (n = 15).

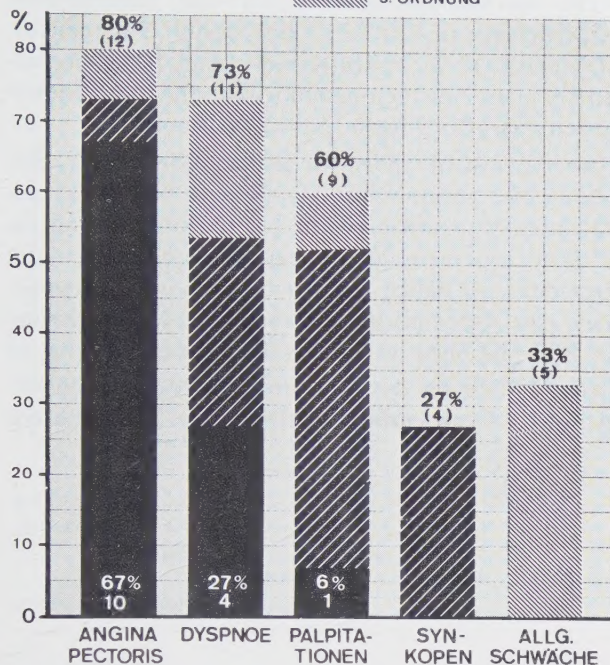
		Bis zum Auftreten der ersten Symptome	Bis zum Zeitpunkt der Diagnosestellung
<i>Menge</i> (g/Tag)	Mittel ± SE	170 ± 14	162 ± 11
	Maximum		280
	Minimum		92
<i>Zeildauer</i> (Jahre)	Mittel ± SE	27 ± 2	31 ± 2
	Maximum	37	40
	Minimum	8	11

AETHYLISCHE CARDIOMYOPATHIE Hauptbeschwerden

Subjektive Rangordnung 1 - 3

BESCHWERDEN:

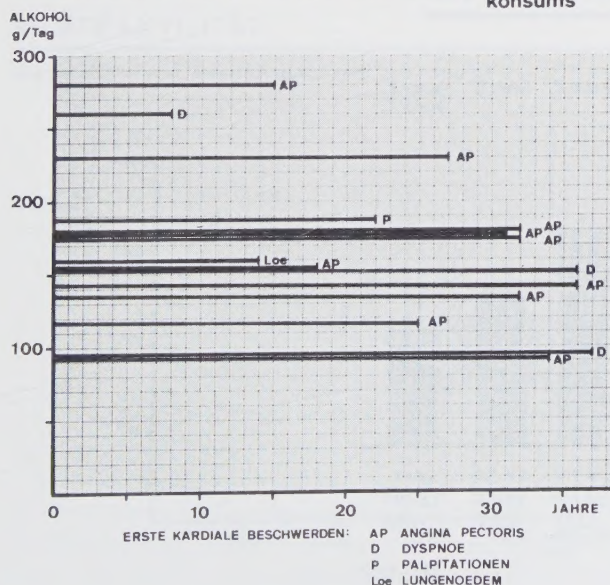
1. ORDNUNG
2. ORDNUNG
3. ORDNUNG



Die ersten kardialen Beschwerden traten nach einem Alkoholüberkonsum von durchschnittlich 27 Jahren auf (Tab. 2). In Abb. 4 ist der Zeitpunkt des ersten Auftretens kardialer Symptome in Abhängigkeit vom Ausmass des Aethylkonsums dargestellt.

AETHYLISCHE CARDIOMYOPATHIE

Zeitliche Abhängigkeit der ersten kardialen Beschwerden von Dauer und Ausmass des Alkoholkonsums



Die klinischen Krankheitsbefunde sind in Tab. 4 zusammengefasst. Nur in 6 Fällen fand sich klinisch eine

Tab. 4. Klinische Befunde bei äthylischer Kardiomyopathie (n = 15).

		pathologisch
Palpationsbefunde		
LVH allein	4	26 %
LVH + LVD	11	73 %
Dyskinesie	2	13 %
Rechtsventrikulärer Impuls	2	13 %
Auskultationsbefunde*		
Paradoxe Spaltung des 2. HT	4	26 %
3. HT	4	26 %
4. HT	8	53 %
Syst. Rückströmungsgeräusch	6	40 %
Funktion		
Linksventr. Insuff.	6	40 %
manifest	1	7 %
med. komp.**	2	13 %
Biventr. Insuff.	1	7 %
manifest	1	7 %
med. komp.**	2	13 %
Rhythmus		
Regelm. Tachykardie	8	53 %
Sinusbradykardie	1	7 %
Sinusbradykardie	3	20 %
Abs. Arrhythmie (normokard)	1	7 %
Tachyarrhythmie	1	7 %
Extrasystolie	4	26 %

LVD = Linksventrikuläre Dilatation

LVH = Linksventrikuläre Hypertrophie

HT = Herzton

med. komp. = medikamentös kompensiert

* = inkl. Mechanokardiographie

** = im Zeitpunkt der Untersuchung

Herzinsuffizienz. Andere pathologische Befunde waren in der Mehrzahl der Fälle auskultatorisch oder palpatorisch festzustellen: verbreiteter und hebender Spitzenstoss bei 11 Patienten, rechtsventrikulärer Impuls bei 2 Patienten, dritter oder vierter Herzton bei 11 Patienten, paradoxe Spaltung des zweiten Herztons bei 4 und systolisches Rückströmungsgeräusch bei 6 Patienten.

Pathologische EKG-Veränderungen waren bei allen Patienten nachweisbar. Bei 8 Patienten fanden sich Rhythmusstörungen als häufigste Veränderung (Tab. 5, 8). Andere EKG-Befunde waren Repolarisationsstörungen (vorwiegend T-Negativität), Linksschenkelblock, Zeichen linksventrikulärer Hypertrophie sowie pathologische Q-Zacken (Tab. 5). Bei 2 Patienten trat während der Hospitalisation Kammerflimmern auf. Sie wurden mit Erfolg defibrilliert (Tab. 8).

Radiologisch war das Herz bei 11 Patienten – übereinstimmend mit dem Palpationsbefund einer linksventrikulären Hypertrophie oder Dilatation – vergrößert. Bei 4 Patienten mit radiologisch normaler Herzgrösse deckte das Ventrikulogramm eine Vergrößerung der

Tab. 5. EKG-Befunde bei äthylischer Kardiomyopathie (n = 15).

Pathologische Befunde	15	100 %
Linksventrikuläre Hypertrophie	4	27 %
Pathologische Q-Zacke	3	20 %
Repolarisationsstörung	5	33 %
ST-Senkung	2	13 %
ST-Hebung	1	7 %
T-Negativität	4	27 %
T-Abflachung	2	13 %
Reizleitungsstörung	4	27 %
Linksschenkelblock		
Rhythmusstörung	8	53 %
Sinusbradykardie	3	20 %
Vorhofflimmern	1	7 %
Supraventrikuläre Tachykardie	1	7 %
Ventrikuläre Extrasystolen	4	27 %

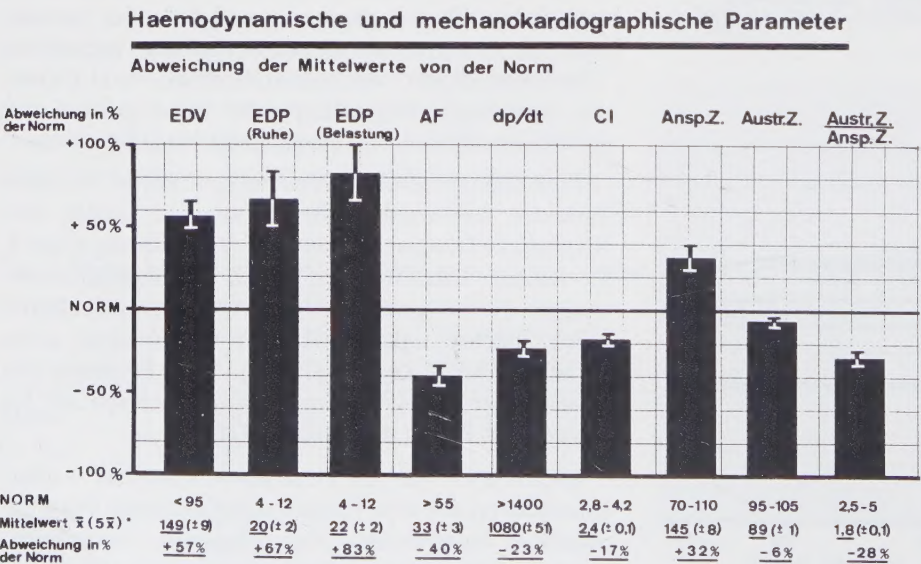
linken Kammer auf. Eine gute Uebereinstimmung mit dem angiographischen Befund, sowohl hinsichtlich der Häufigkeit wie auch des Ausmasses der pathologischen Befunde, ergab die Berechnung des relativen Herzvolumens (Tab. 6).

Die *mechanokardiographischen und hämodynamischen Befunde* sind in Tab. 7 und in Abb. 5 dargestellt: EDV und EDP der linken Kammer nach Belastung waren bei allen Patienten pathologisch erhöht mit Mittelwerten von $149 \pm 9 \text{ ml/m}^2$ bzw. $22 \pm 2 \text{ mmHg}$.

Angiographisch fanden wir als hauptsächliche Veränderung eine generalisierte Hypokinesie aller linksventrikulären Myokardabschnitte bei 12 Patienten und zusätzliche dyskinetische Bewegungen im Bereich der Herzspitze in 2 Fällen. Bei einem weiteren Patienten bestand eine Asynergie mit umschriebener Verminderung der Kontraktionen im Bereich der Vorderwand. Bei 12 dieser 13 Patienten mit dynamischen Abnormitäten war auch die AF mit einem Mittelwert von 33 ± 3 Prozent

Tab. 6. Radiologische Befunde bei äthylischer Kardiomyopathie (n = 15).

	Anzahl Pat.	Mittelw. $\pm$ SD	Abweichung des Mittelwertes von der Norm
Radiologische Herzvergrößerung	11	73 %	
Vergrößerung des linken Ventrikels	11		
Vergrößerung beider Ventrikel	2		
Vergrößerung des linken Vorhofs	10		
Index Herz-/Thoraxdurchmesser	> 0,5	9	$0,55 \pm 0,02$ 10 %
Vergrößerung des relativen Herzvolumens	> 500 ml/m ² 12	80 %	641 ± 99 28 %
Angiographische Vergrößerung der linken Kammer (EDV)	> 95 ml/m ² 15	100 %	150 ± 34 58 %
Zeichen der Lungenstauung	3	20 %	



Tab. 7. Hämodynamische und mechanokardiographische Befunde bei äthylischer Kardiomyopathie (n = 15).

Pat.	EDV	EDP	EDP	AF	dp/dt	CI	Ansp.Z.	Austr.Z.	Austr.Z./Ansp.Z.
	ml/m ²	(Ruhe) mmHg	(Belastung) mmHg	% des EDV	mmHg/sec	L/min/ m ²	m/sec	% der Frequenznorm	
1	112	25	25	77	1450	2,9	110	92	2,7
2	130	12	19	—	1300	—	90	110	3,4
3	120	8	23	61	1200	4,4	120	110	2,8
4	133	22	28	25	1100	2,6	180	95	1,4
5	134	10	16	33	1200	1,6	135	85	1,8
6	140	20	20	46	1200	3,5	125	90	2,2
7	182	20	28	33	1450	3,6	120	88	2,0
8	110	7	13	48	1700	4,2	90	102	3,3
9	184	13	33	24	1050	3,1	115	90	2,2
10	222	12	16	19	1100	2,5	140	93	2,0
11	101	9	22	30	1400	2,5	—	—	—
12	184	21	30	20	680	2,6	180	80	1,2
13	135	10	14	37	1000	3,8	170	92	1,6
14	132	14	24	50	1150	2,7	110	93	2,4
15	180	21	21	34	920	2,4	160	107	1,6
gemessen	15	15	15	14	15	14	14	14	14
patholog.	15	8	15	12	11	7	10	9	10
	100 %	53 %	100 %	80 %	73 %	50 %	71 %	64 %	71 %

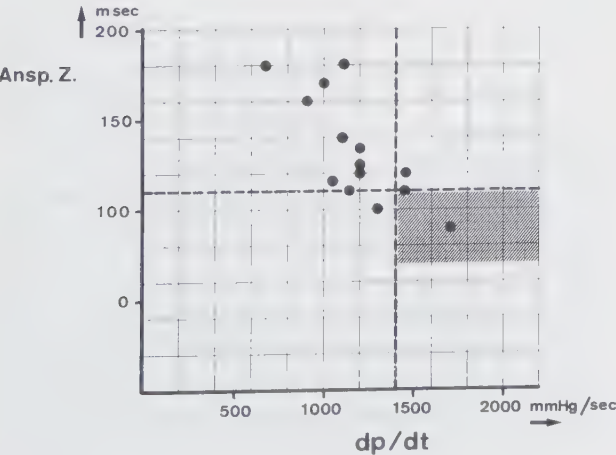
deutlich vermindert. Der CI war bei 7 Patienten unter der Norm mit einem Mittelwert von $2,4 \pm 0,1$ l/min/m². 2 Patienten mit einer HCM (stark verdicktes Myokard mit prominenten Papillarmuskeln ohne Behinderung der Ausflussbahn und ohne intraventrikuläre Druckgradienten) hatten eine normale AF und einen normalen bzw. erhöhten CI, während EDV und EDP auch bei diesen Patienten pathologisch waren.

Abb. 6 vergleicht Ergebnisse nichtinvasiver Untersuchungsmethoden mit den Befunden der Katheteruntersuchung. Sie zeigt eine gute Übereinstimmung zwi-

schen Anspannungszeit und Druckanstiegsgeschwindigkeit in der isovolumetrischen Phase der Kammerkontraktion (dp/dt). Bei den 2 Patienten im schraffierten Normbereich der Abb. 6 handelt es sich um Fälle von HCM mit normaler Kontraktilität. Nur bei 2 Patienten ergab die Messung der Anspannungszeit einen falsch pathologischen bzw. falsch normalen Wert. Eine ähnliche Übereinstimmung besteht zwischen dem Quotienten Austreibungszeit/Anspannungszeit und der AF (Abb. 7).

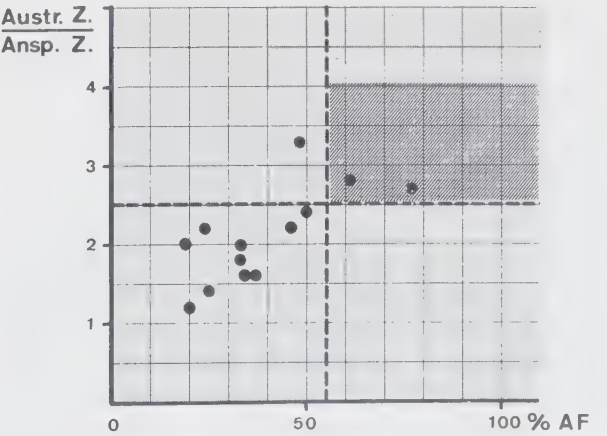
KONTRAKTILITÄT

Korrelation von Anspannungszeit und dp/dt

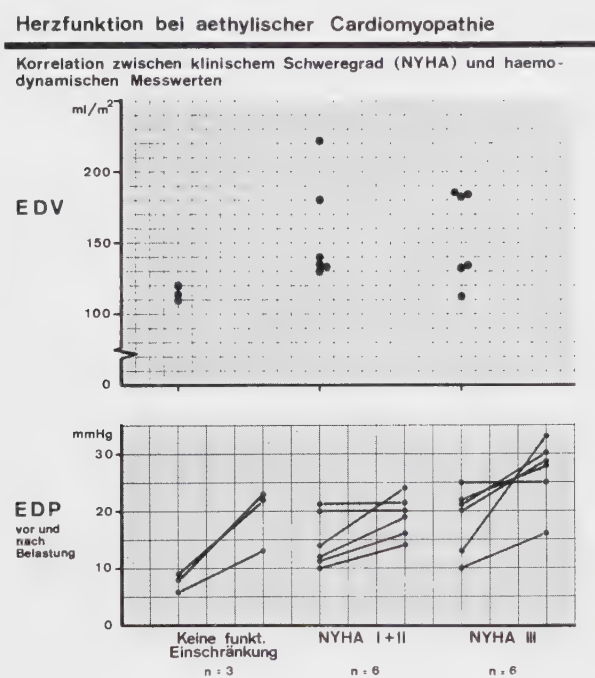


AUSWURFLEISTUNG

Korrelation von Auswurffraktion und Quotient Austreibungszeit / Anspannungszeit



In Abb. 8 sind die enddiastolischen Druckwerte vor und nach Volumenbelastung (Ventrikulogramm) sowie das EDV in Ruhe zum klinischen Ausmass der Herzinsuffizienz in Beziehung gesetzt (NYHA I-III). Patienten der Gruppe NYHA I zeigen bei bereits erhöhtem EDV einen normalen EDP in Ruhe, der jedoch unter Belastung auf pathologische Werte ansteigt. Fälle der Gruppe NYHA II weisen bereits erhöhte EDP in Ruhe auf. Nach Belastung steigt der EDP in Gruppe NYHA III höher als in Gruppe NYHA II, während sich die EDV dieser beiden Gruppen, wahrscheinlich infolge der diuretischen Therapie in der Gruppe NYHA III, nicht wesentlich unterscheiden.



Die *Koronargefäße* wurden bei allen Patienten selektiv dargestellt und zeigten bei 11 Patienten völlig normale Verhältnisse. Bei 3 Patienten waren leichte atheromatöse Wandveränderungen in den proximalen Anteilen des linken Kranzsystems sichtbar, die jedoch keine hämodynamisch wirksamen Stenosen verursachen. Normale periphere Arterien und normale septale Gefäße waren bei diesen Patienten gut sichtbar. Ein einziger Patient wies eine 70%ige Stenose der Arteria coronaria circumflexa sinistra auf, die jedoch die diffuse Hypokinesie der ganzen linken Kammer nicht erklärt. 6 Patienten mit einem systolischen Rückströmungsgeräusch zeigten angiographisch eine als minimal bis leichtgradig beurteilte Regurgitation von Kontrastmittel in den linken Vorhof, die jedoch bei normal beweglichen und normal beschaffenen Klappen als anuläre Mitralsuffizienz angesehen und auf eine starke Erweiterung des Klappenrings bei linksventrikulärer Dilatation zurückgeführt wurde.

Die *laborchemischen Untersuchungen* zeigen erhöhte Aktivität der Aminotransferasen bei 7 Patienten mit histologisch nachgewiesener Leberzellverfettung sowie bei einem Patienten, der wegen Antikoagulation nicht punktiert wurde. Bei 3 Patienten war der Triglyzeridspiegel über 250 mg% erhöht. Ein latenter Diabetes mellitus wurde durch den Glukosetoleranztest bei 3 Patienten festgestellt, die gleichzeitig eine mittelschwere Leberzellverfettung, jedoch keine Ketoazidose aufwiesen.

Die Häufigkeit schwerer *Komplikationen* ist in Tab. 8 aufgeführt: 3 Patienten mit normalen Kranzgefäßen waren früher unter dem klinischen Bild und mit EKG-Veränderungen eines drohenden oder etablierten Myo-

Tab. 8. Komplikationen bei äthylicher Kardiomyopathie (n = 15).

Patienten mit Komplikationen	n = 10 = 67 %
Klinik und EKG eines drohenden oder etablierten Infarktes	3
Synkopen	4
Lungenödem	2
Akute biventrikuläre Dekompensation	1
Kammerflimmern	2
Grosskreislaufembolie	1
Asystolie	1

kardinfarktes hospitalisiert. 4 Patienten erlitten Synkopen, die in einem Fall auf Kammerflimmern unter dem klinischen Bild eines Myokardinfarktes zurückzuführen waren und in den übrigen 3 Fällen ätiologisch unklar blieben. Ein weiterer Patient wurde nach Elektrokonversion einer Kammertachykardie (aufgetreten während der Fahrradergometrie) hospitalisiert und zeigte während des Spitalaufenthaltes in der 24-Stunden-Registrierung des EKGs eine Asystolie von 11 Sekunden. Eine flüchtige ischämische Attacke bei einem weiteren Patienten beurteilten wir am ehesten als Folge einer Hirnembolie bei Herzwandthromben.

Diskussion

Der schon seit über 100 Jahren vermutete Zusammenhang zwischen Kardiomyopathie und Alkoholüberkonsum konnte in neuerer Zeit durch experimentelle und klinische Studien einwandfrei belegt werden, so dass die alkoholinduzierte Kardiomyopathie heute als relativ klar umschriebenes Krankheitsbild zu betrachten ist.

Der Alkoholüberkonsum wird als ursächlicher Faktor einer Herzinsuffizienz erstmals 1855 von *Wood* (11) erwähnt, und 1902 wird in einer Arbeit von *MacKenzie* (16) erstmals der Begriff der alkoholischen Herzkrankheit geprägt. Später wurden Herzveränderungen bei alkoholkranken Patienten wegen ihrer Aehnlichkeit mit

der Symptomatik der orientalischen Beriberi (19) während vieler Jahre mit Unterernährung und Vitamin-B¹-Mangel in Zusammenhang gebracht, bis in den sechziger Jahren zahlreiche Arbeiten (8, 10, 21, 22) über äthylische Kardiomyopathien berichteten, die – im Gegensatz zum Beriberi-Herz – mit erniedrigtem Herzminutenvolumen einhergingen, bei normal ernährten Alkoholikern ohne Neuropathie auftraten und auf Thiamin nicht ansprachen.

Es liegen zahlreiche Arbeiten vor, die eine direkte Herzwirkung durch Alkohol beweisen. Im Akutversuch konnten *Mason* und *Spann* (23) eine deutlich negative inotrope Alkoholwirkung auf isolierte Papillarmuskeln von Katzenherzen zeigen, und *Horwitz* sowie *Atkins* (24) fanden bei Hunden unter Infusion von Alkohol auf Blutspiegel von 120 bis 311 mg% eine signifikante Beeinträchtigung des Schlagvolumens, einen Anstieg des enddiastolischen linksventrikulären Druckes und einen Abfall von dp/dt max. Bei chronisch alkoholisierten Hunden (3,1 g Ethanol je Kilo Körpergewicht pro Tag während 22 Monaten) konnten *Regan et al.* (25) einen – im Vergleich zu gesunden Tieren – signifikant höheren Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen Druckes unter Angiotensin sowie Volumenbelastung mit Kochsalz nachweisen.

Hämodynamische Untersuchungen beim Menschen mit vorbestehender Herzkrankheit zeigen einen akuten kardiodepressiven Effekt bereits kleiner Alkoholdosen (30 g) mit Abnahme des Herzindex und des Schlagvolumenindex (26). Untersuchungen an gesunden Menschen ergeben widersprechende Befunde: *Ahmed et al.* (27) konnten bei gesunden Probanden eine signifikante Veränderung von Anspannungszeit und Quotient Anspannungszeit/Austreibungszeit nach Zufuhr von 80 g Alkohol nachweisen, während *Riff* und Mitarbeiter (28) an gesunden Männern einer etwas jüngeren Altersgruppe mit der gleichen Alkoholdosis keine Veränderung hinsichtlich Kontraktilität und Schlagvolumen feststellten. Die Mehrzahl hämodynamischer Untersuchungen bei alkoholkranken Menschen ohne klinisch manifeste Herzerkrankung zeigt übereinstimmend eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion (29, 30, 31, 32). Auch Verlaufsbeobachtungen von Alkoholikern mit Kardiomyopathie scheinen aufgrund einer Rückbildung der klinischen pathologischen Herzkreislaufbefunde nach Abstinenz den ursächlichen Zusammenhang zwischen Alkohol und Kardiomyopathie zu belegen (7, 9).

Die Suche nach spezifischen alkoholinduzierten Myokardveränderungen ergab in pathologisch-anatomischen Arbeiten Veränderungen an den Mitochondrien, Verlust kontraktile Elemente, Schwellung des sarkoplasmatischen Retikulums, interstitielles Oedem und Fibrose, vermehrte Glykogen- und Lipideinlagerung in die Herzmuskelfasern sowie eine Fragmentation der Myofibrillen (12, 33, 34, 36). Eine Alkoholspezifität dieser Befunde ist jedoch nicht zu belegen.

Makroskopisch beschreiben *Schenk* und *Cohen* (35) eine Herzhypertrophie bei 90 von 97 autopsierten

schwer alkoholkranken Menschen, die in nur 21 Prozent der Fälle klinisch eine Herzinsuffizienz aufwiesen und bei denen weder klinisch noch pathologisch-anatomisch eine andere Ursache der Herzkrankheit zu finden war. *Tobin* (5) beschreibt bei 22 von 39 Patienten mit alkoholischer Kardiomyopathie ebenfalls eine Linksherzhypertrophie ohne Dilatation.

Bei unseren 15 Patienten beruht die Diagnose einer Kardiomyopathie auf ventrikulographischen und hämodynamischen Kriterien. Häufige Ursachen einer Herzerkrankung wie Koronarsklerose, erworbene und angeborene Vitien liessen sich angiographisch, eine hypertensive Myokarderkrankung durch strenge Auswahlkriterien ausschliessen. Die verbleibenden sehr seltenen Ursachen einer Kardiomyopathie sind weder durch gezielte Anamnese noch klinische Untersuchungen noch durch aufwendige Labordiagnostik mit Sicherheit zu fassen, so dass die Feststellung einer alkoholischen Kardiomyopathie zwangsläufig immer eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleibt, insbesondere wenn keine Verlaufskontrollen vorliegen.

Der eruiertbare *Alkoholkonsum* liegt mit 90 bis 280 g pro Tag über eine Zeitdauer von 11 bis 40 Jahren in einem Bereich, in dem sowohl experimentell als auch klinisch eine sichere Wirkung auf das Myokard nachgewiesen wurde (7, 9, 26, 29). Zudem ist das Erreichen einer toxischen Schwelle durch alkoholinduzierte *Leberzellverfettung* in 9 Fällen histologisch belegt und mit dem Nachweis *äthylischer Stigmata* oder rezidivierender Pankreatitis auch bei den übrigen Patienten wahrscheinlich. Eine Herzerkrankung vom Beriberi-Typ ist bei unsern normal ernährten Patienten mit tiefem bis normalem Herzindex, ohne Vorherrschen rechtsventrikulärer Insuffizienz und ohne Nachweis einer Neuropathie, unwahrscheinlich. Das bei uns hergestellte Bier ist frei von Kobalt, eine kobaltbedingte «Biertrinker»-Kardiomyopathie damit ausgeschlossen.

Die *klinischen Befunde* entsprechen weitgehend dem bekannten Bild der primären Kardiomyopathie mit dem Palpationsbefund einer linksventrikulären Hypertrophie mit oder ohne Dilatation, den auskultatorischen Zeichen einer pathologischen linksventrikulären Funktion (dritter oder vierter Herzton, paradoxe Spaltung des zweiten Herztons, systolisches Rückströmungsgeräusch) und Rhythmusstörungen (Tab. 4).

Hinsichtlich Ausmass und Häufigkeit der Befunde besteht ein Unterschied zwischen unseren Ergebnissen und jenen Arbeiten, welche die äthylische Kardiomyopathie primär klinisch diagnostizieren und damit die Symptome der Herzinsuffizienz und die Kardiomegalie in den Vordergrund stellen (5, 7, 9). Nur 6 unserer Patienten hatten im Zeitpunkt der Untersuchung eine manifeste oder medikamentös kompensierte Herzinsuffizienz. Diese Diskrepanz und die Tatsache, dass die Kardiomyopathie in der Mehrzahl der Fälle – bei klinisch noch nicht sehr auffälliger Symptomatik – primär aufgrund ventrikulographischer und hämodynamischer Veränderungen festgestellt wurde, ergeben sich aus dem frühen Stadium der Erkrankung, in welchem sich un-

sere Patienten bei der Abklärung mehrheitlich befanden. Dem klinischen Stadium gemäss NYHA (9 Patienten im Stadium I und bzw. II, 6 Patienten im Stadium III) entspricht das Verhalten des enddiastolischen Kammerdruckes in Ruhe und nach Volumenbelastung (Abb. 8).

Die auffälligste Abweichung von den bisherigen Beschreibungen finden wir in subjektiven Beschwerdebild, welches durch das *Leitsymptom Angina pectoris* geprägt ist (Abb. 3) und in 3 Fällen mit dramatischer Symptomatik und elektrokardiographischen Ischämie- oder Nekrosezeichen (Tab. 5) zur *Fehldiagnose eines drohenden bzw. etablierten Myokardinfarktes* führte.

Regan et al. (37) beschrieben kürzlich bei 10 Patienten mit chronischem Alkoholüberkonsum das klinische Vollbild eines Myokardinfarktes mit anhaltenden präkordialen Schmerzen, Anstieg der kardialen Isoenzyme von LDH, ST-Hebung, R-Verlust und Auftreten von Q-Wellen bei angiographisch oder autoptisch intakten Kranzgefässen. Bei den 3 verstorbenen Patienten fanden sie konzentrische Fibrosen um die grösseren myokardialen Arterien und postulierten eine Ischämie durch Behinderung der koronaren Vasodilatation in Situationen erhöhten Sauerstoffbedarfs. Andere pathogenetische Mechanismen alkoholischer Herzschiädigung erwägt Seneviratne (20) im Zusammenhang mit der Beobachtung von 5 chronischen Alkoholikern mit akuter Skelettmuskelnekrose (Rhabdomyolyse) und gleichzeitiger akuter Kardiomyopathie bei 3 dieser Patienten. Eine Parallelität von toxischer Skelettmuskelnekrose und Herzmuskelschiädigung scheint nahezuliegen, obwohl die genauen pathogenetischen Zusammenhänge noch nicht aufgedeckt sind.

Ob diese Beobachtungen von Regan et al. (37) und Seneviratne (20) und ihre Hypothesen einer akuten hypoxischen bzw. toxischen Myokardschiädigung durch Alkohol auf die Pathogenese von Angina pectoris, ischämischen EKG-Veränderungen und Infarktbild bei unseren Patienten übertragbar sind, muss offenbleiben.

Abschliessend soll die *klinische Symptomatik* unseres Krankengutes im Hinblick auf die Möglichkeit einer *Früherfassung* der alkoholischen Kardiomyopathie zusammengefasst werden. Anamnestisch sollte unseres Erachtens bei Auftreten von Angina pectoris zusammen mit unspezifischen Symptomen der Kardiomyopathie und fehlenden Hinweisen auf eine muskuläre oder valvuläre Obstruktion des Ausflustraktes neben der koronaren Herzkrankheit vermehrt auch die alkoholische Kardiomyopathie in die differentialdiagnostischen Erwägungen mit einbezogen werden. Als *klinische Frühsymptome* – vor dem Auftreten von Herzdilatation und Herzinsuffizienz – fanden wir eine linksventrikuläre Hypertrophie, atriale oder ventrikuläre Galopprrhythmen oder eine paradoxe Spaltung des zweiten Herztönen. Systolische Rückströmungsgeräusche fanden sich meist erst bei bereits tastbarer Dilatation der linken Kammer.

Aus *mechanokardiographischen Untersuchungen* ergibt sich in unseren Fällen eine gute Korrelation zwi-

schen Anspannungszeit sowie Quotient Austreibungszeit/Anspannungszeit und den hämodynamischen Messwerten für Kontraktilität (dp/dt) sowie Austreibungsfraktion des linken Ventrikels (Abb. 6, 7). Eine signifikante Verlängerung der Austreibungszeit und pathologische Veränderung des Quotienten Anspannungszeit/Austreibungszeit konnten auch Ahmed und Mitarbeiter (27) an gesunden Männern (Akutversuch mit Einnahme von 80 g Alkohol) und Spödicke et al. (13) bei chronischen Alkoholikern mit und ohne Kardiomyopathie nachweisen. Die Abnahme des Quotienten Austreibungszeit/Anspannungszeit korreliert auch nach Untersuchungen von Garrard und Mitarbeitern (14) gut mit einer verminderten Austreibungsfraktion. Eine Übereinstimmung von Anspannungszeit und dp/dt konnten Talley et al. im Hundeversuch nachweisen (15).

Bei den *elektrokardiographischen Veränderungen* sind neben Rhythmusstörungen, linksventrikulärer Hypertrophie, Veränderung der ST-Strecke und Linksschenkelblock Befunde mit *T-Inversion* und *pathologischen Q-Zacken* besonders hervorzuheben, da sie auf myokardiale Ischämie oder abgelaufene Nekrose verdächtig sind. Bereits 1961 machte Evans (8) auf die häufige Fehlinterpretation von EKG-Veränderungen (vor allem Abnormitäten der T-Wellen) im Sinne einer Koronarsklerose aufmerksam, obwohl die von ihm postulierte Spezifität dieser Veränderung für alkoholische Kardiomyopathie von anderen Autoren zu Recht nicht bestätigt wurde (16, 17, 18). Abnorme Q-Wellen werden in verschiedenen Arbeiten über alkoholische Kardiomyopathie hervorgehoben (5, 7, 17).

Die *klinische Verdachtsdiagnose* einer alkoholischen Kardiomyopathie scheint uns berechtigt, wenn bei Patienten mit erheblichem und langjährigem Alkoholüberkonsum Krankbettssymptome einer abnormen linksventrikulären Funktion mit und ohne Herzinsuffizienz sowie klinische und mechanokardiographische Hinweise für eine eingeschränkte Kontraktilität, bzw. verminderte Auswurfleistung vorliegen und keine Hinweise für eine andere häufigere Ursache der Herzerkrankung nachzuweisen sind. Weder Ischämie- oder Nekrosezeichen im Elektrokardiogramm noch Angina pectoris sprechen gegen diese Diagnose. In Fällen mit Stenokardie ist die Koronar-Angiographie zum sicheren Ausschluss einer Koronarsklerose oft nicht zu umgehen. Vielleicht ist die alkoholinduzierte Kardiomyopathie nicht selten Ursache von Angina pectoris bzw. von infarktähnlichen klinischen Manifestationen.

Kasuistik

Fall I

Herr de V. C., geb. 1923, war – abgesehen von kleineren Operationen – bis zum Sommer 1975 gesund. Nach einer dreitägigen Vorgeschichte mit rezidivierenden, kurzdauernden präkordialen Schmerzattacken fuhr er selber nach einem länger dauernden präkordialen Schmerzanfall in das Bezirksspi-

tal Locarno, wo bei initial normaler CPK elektrokardiographisch ein akuter Vorderwandspitzen-Infarkt (Abb. 9) mit gehäuftem ventrikulären Extrasystolen festgestellt wurde. Drei Stunden nach Spitaleintritt trat beim Patienten – zu diesem Zeitpunkt auf der Intensivstation – Kammerflimmern auf, das durch Defibrillation sofort in Sinusrhythmus konvertiert werden konnte. Die Kreislauf- und kortikalen Funktionen waren nach dieser Massnahme stabil und intakt. Am nächsten Tag stieg die CPK auf 498 IE und normalisierte sich wieder nach drei weiteren Tagen.



Abb. 9. De V. C., 1923, ♂. EKG vom 7. Juli 1975. Bild des akuten Vorderwandinfarktes.

Bereits am Eintrittstage war die SGPT (Normwerte 5 bis 23 IE) auf 63 IE erhöht. Eine ausgeprägte psychomotorische Unruhe im weiteren Verlauf wurde bei bekanntem chronischem Alkoholüberkonsum und früherem histologischem Nachweis einer anulären Leberzirrhose als Praedeliurium tremens interpretiert. Der weitere Verlauf war komplikationslos. Das Elektrokardiogramm (Abb. 10) zeigt den Vorderwandinfarkt im Ablauf (subakutes Stadium). Der Patient blieb nach der Entlassung längere Zeit ohne Beschwerden, musste jedoch am 3. Dezember 1975 wegen erneuter präkordialer Schmerzen mit Ausstrahlung in die linke Schulter wiederum hospitalisiert werden. Das Ereignis wurde wegen neu aufgetretener T-Negativität in V1 bis V6 ohne zusätzliche Nekrosezeichen bei normaler CPK als drohendes Infarktrezidiv gedeutet. Die Aminotransferasen waren auch bei der zweiten Hospitalisation erhöht. Der Verlauf war komplikationslos. Seither spürte der Pa-

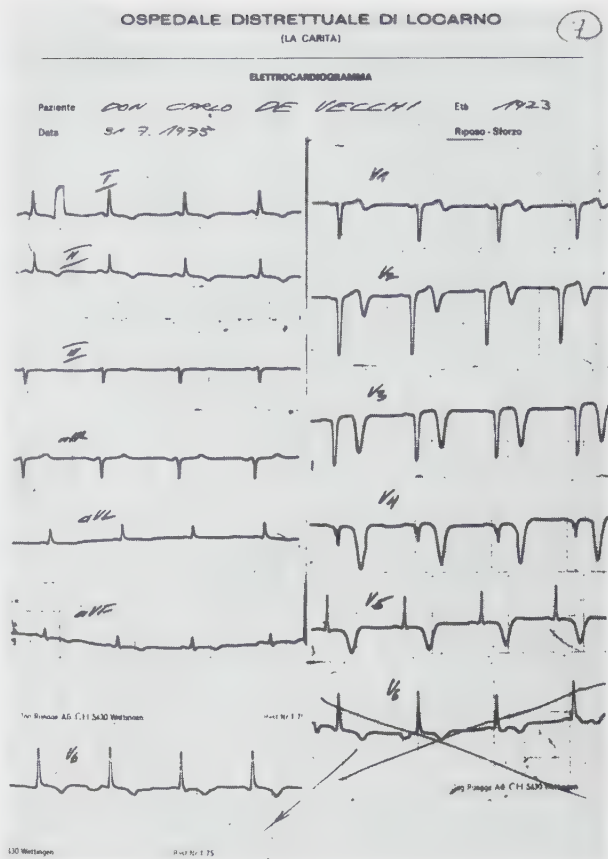


Abb. 10. De V. C., 1923, ♂. EKG vom 31. Juli 1975. Ablauf des Vorderwandinfarktes in das subakute bis chronische Stadium.

tient – vor allem bei Wetterwechsel – wiederholt eine retrosternale Oppression. Am 8. Februar 1976 wurde er zur Koronar-Angiographie in das Kantonsspital Luzern eingewiesen.

Alkoholanamnese: Der Patient, der als Bauernsohn in Italien aufwuchs, war bereits in der Jugendzeit mit dem regelmässigen landesüblichen Weinkonsum vertraut und pflegte später als Arbeiterpriester geselligen Kontakt mit Bauarbeitern, sowohl auf dem Arbeitsplatz als auch bei abendlichen Anlässen. Der Patient gibt einen regelmässigen Konsum von durchschnittlich 180 g Alkohol pro Tag in Form von Bier (1 bis 2 Flaschen), Wein (1/2 l), Grappa (30 bis 40 ml) und Whisky (40 ml) an. Der Alkoholkonsum wurde nach dem Infarktereignis 1975 reduziert.

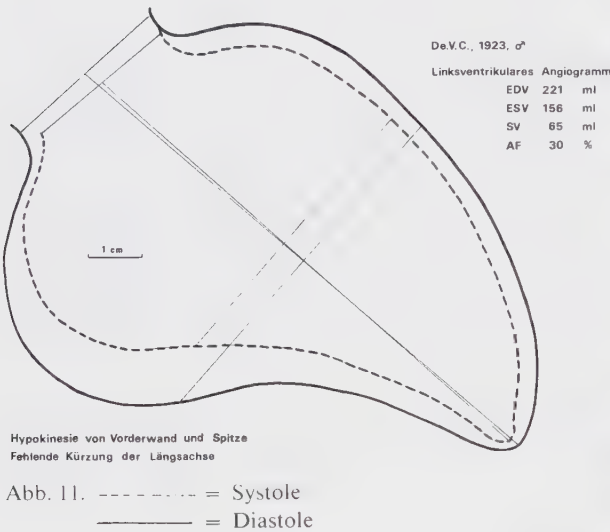
Klinischer Befund: 53-jähriger jovialer Patient mit südländischem Temperament in gutem Allgemeinzustand. Parotishyperplasie beidseits. Palmar-Erythem beider Hände. Dupuytrensche Kontrakturen Stadium I links. Spider naevi am Thorax. Herzspitzenstoss hebend, leicht verbreitert, nicht verlagert. Systolisches Austreibungsgeräusch (2/6) über den Aorten-Auskultationspunkten. BD 140/80 mmHg. Puls 80/min, regelmässig. Fundus unauffällig, Bauchdecken adipös. Leber 3 cm unter dem Rippenbogen, von vermehrter Konsistenz, indolent. Keine Splenomegalie. Normale neurologische Befunde.

Laborbefunde: Hämatologische und blutchemische Indizes normal, ausser: SGOT 29 IE, SGPT 50 IE.

EKG: Sinusrhythmus, Linkslagetyp, anteroseptaler Infarkt im chronischen Stadium. Repolarisationsstörungen links präkordial.

Belastungs-EKG: Mühelose altersentsprechende Belastbarkeit bis 175 Watt mit Erreichen einer submaximalen Pulsfrequenz von 140/min ohne zusätzliche pathologische Veränderung der Repolarisation und ohne Rhythmusstörungen.

Linksventrikuläres Angiogramm (Abb. 11): Leicht vergrößerter linker Ventrikel mit hypertrophem Myokard ohne Obstruktion der Ausflussbahn. Hypokinesie der Vorderwand und der Herzspitze. Verminderte systolische Kürzung der Längsachse. Normale Aorten- und Mitralklappen. EDV 121 ml (101 ml/m²). AF 30 Prozent. CI 2,5 l/min/m².



Koronar-Angiographie (Abb. 12, 13): Normaler linker Hauptstamm. Leichte arteriosklerotische Auflagerung im Ramus interventricularis anterior (RIVA) nach Abgang aus dem Hauptstamm, jedoch ohne signifikante Stenosierung des Lumens. Im weiteren Verlauf Abzweigung einer normalen Anzahl diagonaler und septaler Aeste, die durchwegs normal beschaffen sind. Unauffälliger Ramus circumflexus. Kräftiges, dominantes rechtes Kranksystem ohne arteriosklerotische Veränderungen.

Herzszintigraphie: Nach Injektion von 5 mCu Technetium 99 in die linke Kranksarterie wird das Herzszintigramm mit einer Gammakamera in der rechten schrägen, linken schrägen und linkslateralen Projektion aufgenommen. Es ergibt sich eine homogene Speicherung im ganzen linken Ventrikel ohne Hinweise für einen Infarkt.

Beurteilung

Es besteht angiographisch eine Hypertrophie des linksventrikulären Myokards mit deutlicher Asynergie und Hypokinesie im Bereich der Vorderwand und der Herzspitze mit stark eingeschränkter Auswurfleistung. Nachdem weder klinisch noch anamnestisch Anhalts-

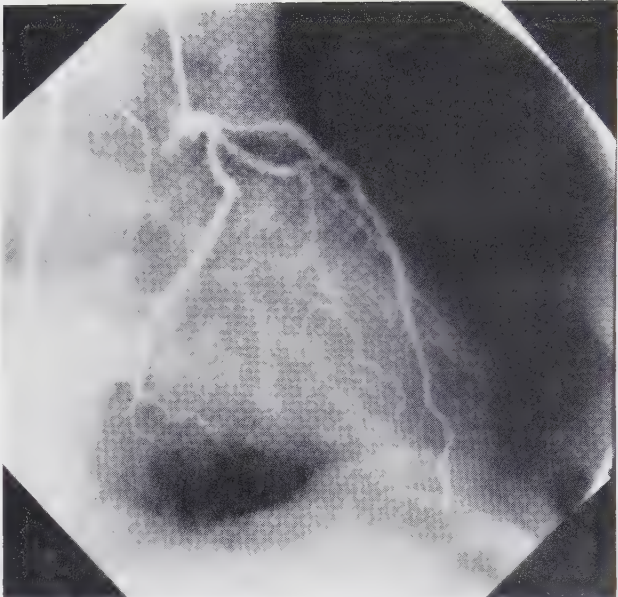


Abb. 12. De V. C., 1923, ♂.
Selektive Darstellung der Arteria coronaria sinistra im 30° rechts anterioren Strahlengang, ausser einer umschriebenen geringfügigen, nicht stenosierenden Wandveränderung des Ramus interventricularis anterior nach Abgang aus dem Hauptstamm normales links Kranksystem.

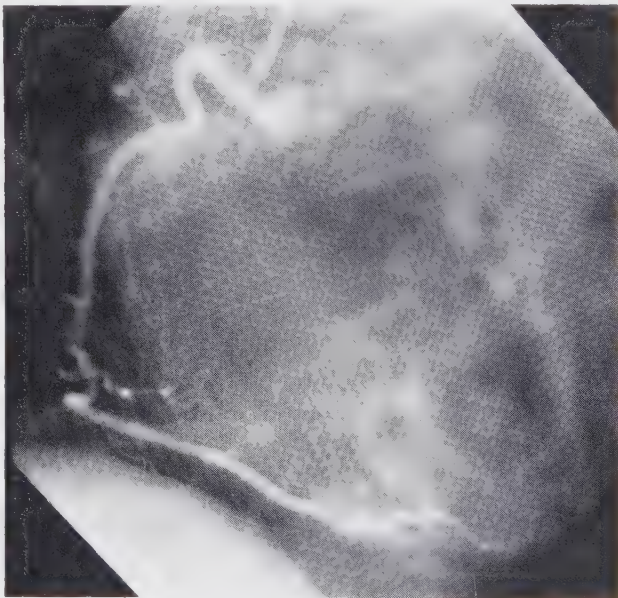


Abb. 13. De V. C., 1923, ♂.
Selektive Darstellung der Arteria coronaria dextra im links lateralen Strahlengang: Dominantes rechtes Kranksystem mit normalen Wandverhältnissen.

punkte für eine Hypertonie bestehen, ist bei normaler Klappenfunktion und bei normalen Kranksgefäßen ein myokardiales Leiden anzunehmen. Die sehr leichte, umschriebene, nicht stenosierende Veränderung im proximalen RIVA steht kaum mit der ausgedehnten

Vorderwandhypokinesie in ursächlichem Zusammenhang, nachdem das Myokard auch in diesem Bereich hypertroph erscheint und szintigraphisch normal perfundiert wird. Eine alkoholinduzierte Myokarderkrankung ist bei dem bekannten langjährigen Alkoholüberkonsum mit Leberzirrhose und Alkoholstigmata sehr wahrscheinlich.

Fall 2

Herr O. J., geb. 1928, war 1962, 1964 und 1965 wegen einer Lungentuberkulose hospitalisiert. Spätere jährliche radiologische und bakteriologische Kontrollen liessen eine Aktivität der Tbc ausschliessen. Seit 1971 spürt der Patient bei Wetterwechsel und vor allem bei der Arbeit als Baumaschinenführer häufig Druck und Klemmen in der Herzgegend sowie Herzklopfen. Seit 1974 klagt er über Atemnot bei Anstrengung, unregelmässigen Puls und rasche Ermüdbarkeit. Die auswärtige Abklärung 1975 ergab die Diagnose einer Myokardiopathie mit Linksherzinsuffizienz. Ein damaliges tachykardes Vorhofflimmern konnte mit Verapamil in Sinusrhythmus konvertiert werden. Kurz nach der Spitalentlassung Rehospitalisation nach einer Synkope, die auf ein erneutes paroxysmales tachykardes Vorhofflimmern zurückgeführt wurde. Während einer ambulanten Untersuchung bei einem Kardiologen trat bei der Fahrradergometrie eine Kammertachykardie mit konsekutiver Synkope auf. Nach der Elektrokonversion wurde der Patient mit einer Vorhofstachykardie mit 2 : 1-Block am 16. Juli 1975 notfallmässig im Kantonsspital Luzern hospitalisiert.

Alkoholanamnese: 1950 bis 1955 arbeitete der Patient als Stollenarbeiter, lebte in einer Baracke und konsumierte täglich im Durchschnitt 265 g Alkohol. 1955 bis 1960 wurde der Alkoholkonsum auf 150 g täglich reduziert. Ab 1963 wird ein regelmässiger Konsum von 160 g Alkohol pro Tag, vorwiegend in Form von Apfelwein, Kaffee Träsch und Bier, angegeben.

Klinischer Befund: 47-jähriger Patient in leicht reduziertem Allgemeinzustand bei athleticem Habitus. Rissquetschwunde an der Unterlippe. BD 130/80 mmHg. Herzspitzenstoss lateralisiert und verbreitert. Puls 130/min, regelmässig. Halsvenen nicht gestaut. Gute periphere Zirkulation. Lungen unauffällig, ohne Stauungszeichen. Fundus normal. Unauffälliger abdominaler Palpationsbefund. Normale neurologische Befunde.

EKG: Vorhofstachykardie mit 2 : 1-Ueberleitung, Linkslage, Linkshypertrophie mit Linksschaden bzw. Tachykardieeffekt.

Thorax: Dilatation des linken Ventrikels. Pleurodiaphragmale Adhäsion im linken Sinus. Spezifische Residuen in der linken Lungenspitze mit leichter Verziehung des linken Hilus nach kranial. Normale Lungengefässzeichnung.

Labor: Hämatologische und blutchemische Indices ausser einer initialen Erhöhung der SGPT (194 IE) und SGOT (46 IE) normal.

Auch serologische Untersuchungen auf Influenza, Adenoviren, Herpesvirus, Ornithose, Q-Fieber, Mycoplasma pneumoniae und Mononucleosis infectiosa negativ sowie Antistreptolysintiter im Normbereich.

Immunologische Untersuchung auf antinukleäre Antikörper und Antikörper gegen Herzmuskulatur negativ.

Linksventrikuläres Angiogramm (Abb. 14): Massiv vergrößerter linker Ventrikel mit schwerer diffuser Hypokinesie. Stark verzögerte Auswaschung des Kontrastmittels bei einer massiv eingeschränkten Austreibungsfraktion von 19 Prozent.

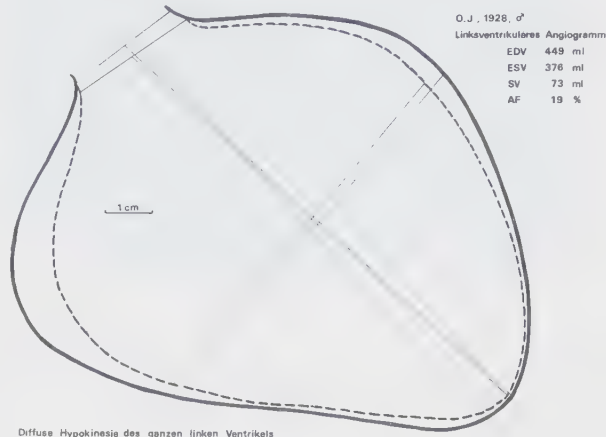


Abb. 14. ----- = Systole
————— = Diastole

Koronar-Angiographie (Abb. 15, 16): Linkes und rechtes Kranzsystem regelrecht angelegt mit normaler Wandbeschaffenheit. Die Koronargefässe sind spinnenartig über einen erweiterten linken Ventrikel ausgezogen.

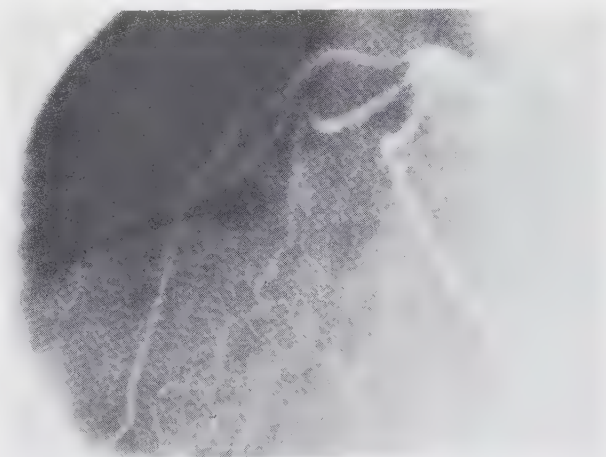


Abb. 15. O. J., 1928.

Linkes Kranzsystem von normaler Wandbeschaffenheit, das sich spinnenartig über einen stark erweiterten linken Ventrikel ausbreitet:

- a) links anteriore Projektion, Vergrößerung 9 Zoll.
- b) rechts anteriore Projektion, Vergrößerung 6 Zoll.

Verlauf: Therapeutisch war die Behandlung der Rhythmusstörungen das Hauptproblem, während unter Ruhebedingungen erstaunlicherweise keine Herzdekompensation auftrat. Die vorsichtige Digitalisierung führte zu einer ausgeprägten ventrikulären Extrasystolie. Mit Isoptin und Chinidin liess sich nur intermittierend ein Sinusrhythmus erzielen. Der Patient fiel

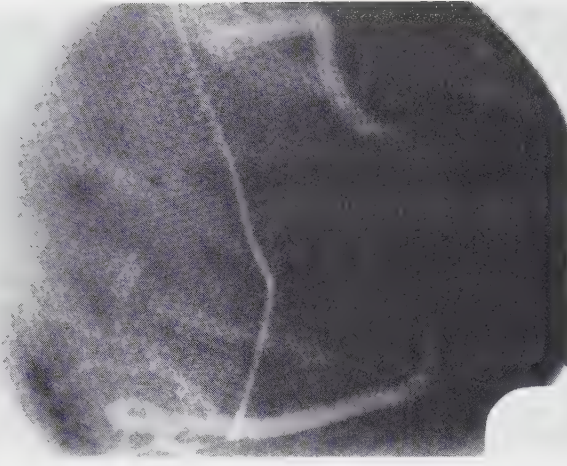


Abb. 16. O. J., 1928, ♂.
Darstellung eines kräftigen und dominanten rechten Kranzsystems ohne Wandveränderungen. 30° links anteriorer Strahlengang.

immer wieder in die Vorhoffstachykardie mit 2 : 1-Block zurück. Gleichzeitig trat immer wieder eine ventrikuläre Extrasystolie auf. Unter Schrittmacherschutz wurden schliesslich erneut Digoxin, Betablocker und Chinidin eingesetzt, womit eine hämodynamisch gut tolerierte regelmässige Tachykardie bei Vorhofflattern (Abb. 17), jedoch ohne Extrasystolie und ohne Pulsdefizit erreicht wurde. Unter dieser Behandlung (der provisorische Schrittmacher wurde jedoch entfernt) und mit der eindringlichen Empfehlung einer absoluten Alkoholabstinenz entliessen wir den Patienten am 29. August 1975.

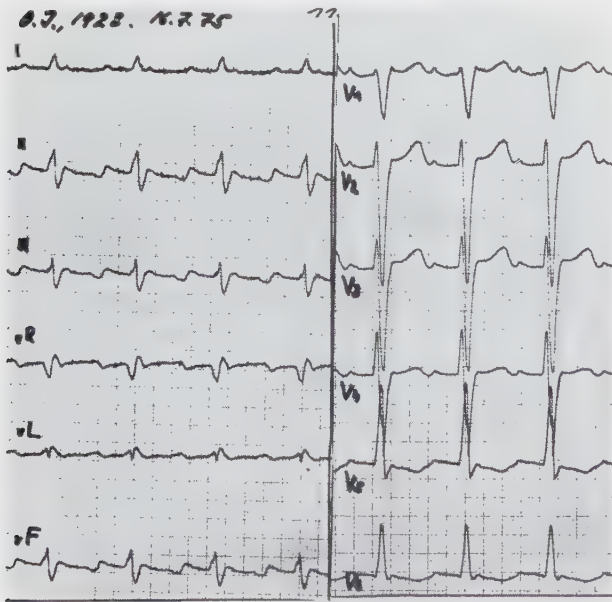


Abb. 17. O. J., 1928, ♂.
EKG vom 16. Juli 1975. Vorhofflattern mit 2 : 1-Ueberleitung. Linkshypertrophie mit Linksschaden.

Bei der Nachkontrolle am 3. März 1976 präsentierte sich der Patient erstaunlicherweise mit einem regelmässigen Sinusrhythmus und mit einem deutlich gebesserten Allgemeinzustand nach einer sechsmonatigen vollständigen Alkoholabstinenz.

Während der Patient früher bei leichtester Anstrengung (während des Spitalaufenthaltes bereits beim Gehen im Gang) unter Atemnot gelitten hatte, bereiteten ihm nun zweistündige Märsche keine besonderen Beschwerden mehr und lösten auch keine Angina pectoris aus. Der klinische Befund sowie das Thoraxbild waren jedoch unverändert.

Beurteilung

Aufgrund der Klinik und der angiographischen Befunde ist an einer Kardiomyopathie mit Kardiomegalie, Rhythmusstörungen und latenter Herzinsuffizienz nicht zu zweifeln. Die pektanginösen Beschwerden beruhen – aufgrund des völlig normalen Koronar-Angiogramms – sicher nicht auf einer Koronarsklerose. Für eine Hypertonie oder seltene Ursachen einer Myokarderkrankung fanden sich keine Hinweise. Die Verdachtsdiagnose einer alkoholischen Kardiomyopathie scheint durch den Verlauf unter Alkoholabstinenz bestätigt.

Bibliographie

1. Herman M. V.: Localized disorders in myocardial contraction. New. Engl. J. 5, 222, 1967.
2. Dodge H. T., Baxley W. A.: Hemodynamic aspects of heart failure. Amer. J. Cardiol. 22, 24, 1968.
3. Fowler N. O.: Classification and differential diagnosis of the myocardiopathies. Progr. Cardiovasc. Dis. 7, 1, 1964.
4. Goodwin J. F.: Cardiac function in primary myocardial disorders. Brit. med. J. 1, 1527, 1964.
5. Tobin J. R.: Primary myocardial disease and alcoholism. Circulation 35, 754, 1967.
6. Kreulen Th. H., Herman M. V.: Ventriculographic patterns and hemodynamics in primary myocardial disease. Circulation 43 and 44, Suppl. II, 1971.
7. Demakis J. G.: The natural course of alcoholic cardiomyopathy. Ann. int. Med. 80, 293, 1974.
8. Evans W.: Alcoholic cardiomyopathy. Amer. Heart J. 61, 556, 1961.
9. McDonald C. D., Burch G. E., Walsh J. J.: Alcoholic cardiomyopathy managed with prolonged bed rest. Ann. int. Med. 74, 681, 1971.
10. Brigden W., Robinson J.: Alcoholic heart disease. Brit. med. J. 2, 1283, 1964.
11. Wood G. B.: A Treatise on the Practice of Medicine. Lip-pincott, Grambo & Co, Philadelphia, 1855.
12. Schreiber S. S., Oratz M., Rothschild M. A., Reff. F., Evans C.: Alcoholic cardiomyopathy. II. The inhibition of cardiac microsomal protein synthesis by acetaldehyde. J. molec. cell cardiol. 6, 207, 1974.
13. Spodick D. H., Pigott V. M., Chirife P.: Preclinic Cardiac Malfunction in Chronic Alcoholism. N. E. J. Med. 287, 677, 1972.
14. Garrard C. L., Weissler A. M., Dodge M. T.: The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. Circulation 42, 455, 1970.

15. Talley R. C., Meyer J. F., McNay J. L.: Evaluation of pre-ejection period as an estimate of myocardial contractility in dogs. *Amer. J. Cardiol.* 27, 384, 1971.
16. MacKenzie J.: *The Study of the Pulse*. Y. T. Peutland, Edinburgh and London, 1902.
17. Pader E.: Clinical heart diseases on electrocardiographic abnormalities in alcoholics. *Quart. J. Stud. Alc.* 37, 774, 1973.
18. Sereny C.: Effects of alcohol on the electrocardiogram. *Circulation* 44, 558, 1971.
19. Aalsmeer W., Wenckebach K. F.: Herz und Kreislauf bei der Beriberi-Krankheit. *Arch. inn. Med.* 16, 193, Wien 1929.
20. Seneviratne B.: Acute cardiomyopathy with rhabdomyolysis in chronic alcoholism. *Brit. med. J.* 4, 378, 1975.
21. Brigden W.: Uncommon myocardial diseases. The non-coronary cardiomyopathies. *Lancet* 2, 1179, 1957.
22. Burch G. E., Walsh J. J.: Cardiac insufficiency in chronic alcoholism. *Amer. J. Cardiol.* 6, 864, 1960.
23. Mason D. T., Spann J. F.: Effects of ethanol on the contractile state of the myocardium. *Clin. Res.* 15, 451, 1967.
24. Horwitz L. D., Atkins J. M.: Acute effects of ethanol on left ventricular performance. *Circulation* 49, 124, 1974.
25. Regan T. J., Khan M. I. et al.: Myocardial function and lipid metabolism in the chronic alcoholic animal. *J. clin. Invest.* 54, 740, 1974.
26. Gould L., Zahir M., De Martino A., Gomprecht R. F.: Cardiac effects of a cocktail. *Jama* 218, 1799, 1971.
27. Ahmed S. S., Levinson G. E., Regan T. J.: Depression of myocardial contractility with low doses of ethanol in normal man. *Circulation* 48, 378, 1973.
28. Riff D. P., Jain A. C., Doyle J. T.: Acute hemodynamic effects of ethanol on normal human volunteers. *Amer. Heart J.* 78, 592, 1969.
29. Regan T. J., Levinson G. E. et al.: Ventricular function in noncardiacs with alcoholic fatty liver: role of ethanol in the production of cardiomyopathy. *J. clin. Invest.* 48, 397, 1969.
30. Limas C. J., Celliha N. H., Lekagul O., Cohn J. N.: Impaired left ventricular function in alcoholic cirrhosis with ascites. *Circulation* 49, 755, 1974.
31. Asokan S. K., Frank M. J., Witham A. C.: Cardiomyopathy without cardiomegaly in alcoholics. *Amer. Heart J.* 84, 13, 1972.
32. Slany J., Mösslacher H., Bodner P., Kryspin K.: Ergometer-Untersuchungen bei chronischen Alkoholikern. *Dtsch. med. Wschr.* 97, 1995, 1972.
33. Mösslacher H., Slany J., Hanak H., Steckinger R. L.: Alkoholkardiomyopathie. *Z. f. Kreislau fforsch.* 60, 303, 1971.
34. Bulloch R. T., Pearce M. B., Murphy M. L., Jenkins P. J., Pavis J. L.: Myocardial lesions in idiopathic and alcoholic cardiomyopathy. *Amer. J. Card.* 29, 15, 1972.
35. Schenk E. A., Cohen J.: The heart in chronic alcoholism. *Path. Microbiol.* 35, 96, 1970.
36. Burch G. E., Harb J. M. et al.: The effect of prolonged consumption of beer, wine and ethanol on the myocardium of the mouse. *Hopkins Med. J.* 129, 130, 1970.
37. Regan T. J., Wu C. F., Weisse A. B., Moschos C. B., Ahmed S. S., Lyons M. M.: Acute myocardial infarction in toxic cardiomyopathy without coronary obstruction. *Circulation* 51, 453, 1975.

Adresse des Autors: Medizinische Abteilung, Spital Lim-mattal, 8952 Schlieren.

